Ein Beitrag zur Kenntnis der Verdauungsleukocytose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Wilhelm Rosendorff,
Medizinalpraktikant.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 15. Januar 1909.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Curschmann.

Meinen lieben Eltern.

Der Name der Verdauungsleukocytose oder der digestiven physiologischen Leukocytose rührt von Virchow (52) her. Dieser äußerst sich in seiner Cellularpathologie in folgender Weise:

„So ergibt sich, daß jede Mahlzeit einen gewissen Reiz in den Gekrösdrüsen setzt, indem die Chylusbestandteile, die den Drüsen zugeführt werden, einen physiologischen Reiz für dieselben darstellen. Dabei beobachtet man zugleich eine Vergrößerung der Drüsen und ebenso nach jeder Mahlzeit eine Zunahme der Zahl der farblosen Körperchen im Blute, eine physiologische Leukocytose."

Schon vor Virchow war von Nasse (37), Moleschott (33) und Hirt (18) eine Vermehrung der farblosen Zellen nach aufgenommener Nahrung konstatiert worden und Moleschott hatte besonders betont, daß eiweißreiche Nahrung die Zahl der farblosen Zellen im Blute viel beträchtlicher vermehrt als eiweißarme. Erst 20 Jahre später wurden diese Angaben von französischen Autoren nachgeprüft. Grancher (17) meinte, die Zahl der Leukocyten schwanke individuell unabhängig von der Nahrung, meist trete gar keine Veränderung in der Zahl der Leukocyten auf. Malassez (34) fand, daß nur nach Mahlzeiten mit gleichzeitiger Flüssigkeitszufuhr bisweilen ein Ansteigen der Leukocytenzahl zu beobachten sei. Im selben Sinne äußerten sich später Bouchut und Dubrisay (2), weiter auch Hayem (19), Halla (20) und Reinecke (41). Halla setzte seine Zählungen nur bis $1^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit fort,

d. h. bis zu einer Zeit, wo erfahrungsgemäß die Vermehrung der Leukocyten noch nicht einzutreten brauchte; in einem Falle trat eine Stunde nach der Mahlzeit eine beträchtliche Vermehrung der Leukocyten ein. Reinecke, der in einer Reihe von Tagen morgens im nüchternen Zustande, 2 Stunden nach der Mittagsmahlzeit und abends untersuchte, kommt zu dem Schluß, daß zwar unzweifelhaft Schwankungen der Leukocytenzahl am Tage vorkämen, daß diese aber unabhängig von der Tageszeit und von der Nahrungsaufnahme sich vollziehen. Bestätigt wurde das Vorhandensein der Verdauungsleukocytose von Marfels (32), der an gesunden nüchternen Personen vor und nach eiweißreicher Mahlzeit untersuchte, desgleichen von de Pury (7) auch nach vegetabilischer Kost. Sörenson (48), dessen Angaben übrigens zweifelhaft erscheinen, fand vor der Mahlzeit ein Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen von 1 : 1617, nach der Mahlzeit ein Verhältnis von 1 : 632. Andere Beobachter, wie Peé (40), begnügen sich mit der Angabe, mittags sei die Zahl der Leukocyten am größten, morgens am geringsten. Auch Gräber (15) und Reinert (43) treten für das Bestehen einer Verdauungsleukocytose ein. Nach Grigorescu (12) ist das Blut nach der Mahlzeit um so reicher an weißen Zellen, je länger die Ruhe dauerte. Eine befriedigende Klärung schien durch die exakten Untersuchungen Pohls (21) gebracht zu sein. Dieser wies zuerst darauf hin, daß infolge der Unregelmäßigkeit der Nahrungsaufnahme der Darm niemals ganz leer würde, und daß sich deshalb die durch die Eiweißzufuhr hervorgerufenen Schwankungen auf längere Zeit verteilten. Er untersuchte daher an Hunden, die eine achtzehnstündige Fastenperiode durchgemacht hatten, und fand in allen 22 Fällen frühestens 1 Stunde nach einer reichlichen eiweißreichen Nahrungsaufnahme eine erhebliche Leukocytose. Er vergewisserte sich aber in 2 Versuchen noch darüber, ob unabhängig von der Nahrungsaufnahme eine tägliche Schwankung in der Leukocytenzahl bestände, und fand in beiden Fällen ein negatives Resultat, während auf Eiweißzufuhr bei denselben Tieren eine Zunahme der Leukocyten zu verzeichnen war. Außerdem konnte Pohl nachweisen, daß

nach Zufuhr von Kohlehydraten, Fetten, Wasser und Salzen die Leukocytose ausblieb.

v. Limbeck (31) berichtet über 12 Versuche an einigen Gesunden und an Nervenkranken. Nachdem seine Patienten unter Kontrolle 18 Stunden gefastet hatten, erhielten sie eine ausgiebige aus viel Fleisch bestehende Mahlzeit. Er fand, daß die Nahrungsaufnahme die Zahl der Leukocyten nicht nur vermehre, sondern auch, daß die Abstinenz ein Herabsinken der Leukocytenzahl zur Folge habe. In allen Fällen konnte Limbeck einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme ein Steigen der Leukocytenzahl konstatieren, und zwar war das Maximum einmal nach 1 Stunde, viermal nach 2—2 1/2 Stunden, fünfmal nach 3 1/2—4 und je einmal nach 5 und 6 Stunden erreicht. Doch hebt Limbeck ausdrücklich hervor, daß die Verdauungsleukocytose nicht ausnahmslos bei jedem Individuum auftrete. So scheinen Leute mit habitueller Darmträgheit im allgemeinen schlechter und unausgiebiger auf Nahrungszufuhr zu reagieren, als in dieser Beziehung normale.

Rieder (42) kommt auf Grund seiner zahlreichen Versuche zu dem Schluß, daß zwar beim gesunden Menschen nach reichlicher Eiweißzufuhr gewöhnlich eine Vermehrung der Leukocyten stattfindet, daß es aber sehr schwer sei, einen Einblick in diese Verhältnisse zu gewinnen, da die Leukocytenzahl schon innerhalb der Norm, d. h. unabhängig von der Nahrungszufuhr gewissen Schwankungen unterworfen sei. Zu einem ähnlichen Resultat kam Japha (27); er fand, daß die morgens nach einer 18—24stündigen Hungerperiode gereichte eiweißreiche Probemahlzeit nicht sofort eine Leukocytose zur Folge hatte, sondern daß die Leukocytose erst viele Stunden später nach einer weniger eiweißreichen Mittagsmahlzeit eintrat. In 2 Fällen trat, obwohl früh und mittags keine Nahrung gegeben wurde, doch um 3 Uhr eine deutliche Vermehrung ein. Keutbe (29) dagegen konnte bei jeder Ernährungsart eine Verdauungsleukocytose feststellen.

Einen Einblick in die Entstehung der Verdauungsleukocytose verschaffen uns die Untersuchungen von Pohl und Hofmeister (21). Hofmeister ging von der Tatsache aus,

daß ein Teil der von der Darmschleimhaut aufgenommenen Nährstoffe entweder von dem Epithel oder von dem im adenoiden Gewebe enthaltenen Leukocyten zur Assimilation gelange, und untersuchte die Darmwand hungernder und in der Verdauung begriffener Tiere. Er fand, daß die subglanduläre Schicht des adenoiden Gewebes und die Lymphknoten des Magens, stärker noch die des subvillären und interglandulären Gewebes im Dünndarm während der Verdauung mit Lymphocyten in lebhafter Karyokinese vollgepfropft ist. Er glaubt, daß diese Vermehrung der Lymphocyten durch den Reiz des resorbierten Peptons zu Stande kommt. Pohl stellte beim nüchternen und verdauenden Tiere die Zahl der Leukocyten im Blute der zuführenden Arterie und der abführenden Vene einer Darmschlinge fest und fand beim nüchternen Tiere in beiden Gefäßen eine gleich große Zahl, beim verdauenden aber 1 Stunde nach der Mahlzeit das Venenblut in allen Fällen erheblich reicher an Leukocyten als das Blut der zuführenden Arterie.

Daraus schließt er, daß zur Zeit der Verdauung eine vermehrte Ausfuhr von Leukocyten aus der Darmwand auf dem Wege der Venen erfolgt. Die Theorie von Hofmeister und Pohl ist also folgende: die zahlreichen neugebildeten Lymphelemente sind als Träger der assimilierten Eiweißstoffe anzusehen; sie verlassen in den ersten Stunden der Verdauung in großer Menge den Darm auf dem Wege der Blutbahn, um dem Körper die umgeformten Eiweißstoffe der Nahrung zuzuführen.

Gegenüber dieser Auffassung teilt Rieder mit, daß er eine derartige Leukocytenvermehrung im Darmvenenblute des verdauenden Hundes nicht habe konstatieren können. Rieder glaubt, daß, abgesehen von mechanischen Momenten infolge der Füllung des Magens mit Speisebrei, das aus den verdauten Eiweißstoffen resorbierte Pepton bei seinem Eintritt in die Blutbahn chemotaktische Wirkung entfalte und die Leukocyten in vermehrter Menge anziehe.

Schultz (47) kommt auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen zu dem Resultat, daß die Fleischfresser und

Menschen, die die Nahrung nur in bestimmten größeren Zeiträumen zu sich nehmen, stets Verdauungsleukocytose aufweisen, welche desto ausgesprochener ist, je eiweißhaltiger die Nahrung war. Diese soll in den ersten 6 Viertelstunden auftreten. Bei Pflanzenfressern und jungen Fleischfressern, welche fortwährend fressen und deshalb sich in constanter Verdauungstätigkeit befinden, gibt es überhaupt keine Leukocytose; sie kann jedoch nach längerem Hungern auftreten. Nach Schultz entstehen die Leukocyten nicht während der Verdauung, da die Zeit für das Erscheinen einer Leukocytose viel zu kurz wäre. Diese seien vielmehr im Blute vorhanden, insbesondere in den größeren Venen der Bauchhöhle, wo sie wandständig liegen, und würden durch den größeren Blutzufluß nach dem Darm während der Verdauung in die periphere Blutbahn überführt. Dies geschähe umso leichter, als der durch Speisen ausgedehnte Magen den intraabdominalen Druck erhöhe, wodurch die komprimierten Venen ein geringeres Lumen bekämen, sodaß das Blut schneller kreisen könne. Gegen die Theorie von Pohl wandten sich auch Neumeister (39) und Heidenhain (24); letzterer fand im Zottengewebe verdauender Tiere im Gegensatz zu Hofmeister nur wenig Kernteilungsfiguren. Einen neuen Gesichtspunkt für die Auffassung der Verdauungsleukocytose brachten Burian und Schur (3). Sie legten sich die Frage vor: „Wie verhält sich die Verdauungsleukocytose zur Resorption der Nährstoffe?“ Angeregt waren sie dazu durch die Untersuchungen Horbaczewkys (25), der einen Parallelismus zwischen dem Leukocytengehalt des Blutes und der Harnsäureausscheidung im Urin aufstellte, indem er die Harnsäure für ein Zerfallsprodukt der Leukocyten erklärte. Daß die Leukocyten, wenn auch nicht ausschließlich, so doch eine hauptsächliche Quelle des Bildungsmaterials für die Harnsäure sind, konnte Kühnau (30) bestätigen, während Richter (45) einen Zusammenhang zwar nicht von der Hand weisen konnte, aber doch ihn sehr beschränken zu müssen glaubte. Burian und Schur meinten nun, daß eine Resorption größerer Mengen Eiweiß nach 18 stündigem Fasten von einer Stickstoffsteigerung im Harn begleitet sein müßte, und untersuchten deshalb die

stundenweise entleerte Harnmenge auf ihren Stickstoffgehalt und gleichzeitig die Zahl der Leukocyten. Sie fanden, daß regelmäßig nach Einnahme der Nahrung eine beträchtliche stundenlang dauernde Stickstoffsteigerung im Harn auftrat, während die Zahl der Leukocyten außerordentlich wechselnd war, und zogen daraus den Schluß: „Fehlende Verdauungsleukocytose ist kein Symptom für schlechte Resorption." Die Vermehrung der Leukocyten halten sie nur für ein Schutzmittel des Körpers gegen giftige Abkömmlinge der Eiweißverdauung, die in minimalster Menge ins Blut gebracht beträchtliche Leukocytose hervorrufen können, wie Goldscheider und Jacob (13) nachgewiesen haben. Ihnen schloß sich in letzter Zeit Vaustenberghe und Breton (53) an, indem sie die Verdauungsleukocytose für gleichwertig der Leukocytose bei bakterieller Infektion ansehen. Auch englische Untersucher, Goodall, Gulland und Paton (16), die die Verdauungsleukocytose bei normalen und milzlosen Hunden studierten, haben sich gegen die Auffassung von Hofmeister und Pohl gewandt, da ihre vergleichenden Zählungen der Leukocyten in Mesenterialvenen und Arterien und ihre histologischen Bilder der Darmwand zu dem Schlusse berechtigten, daß die stärkere Neubildung der Leukocyten nicht durch eine vermehrte Tätigkeit des lymphoiden Gewebes der Darmwand bedingt sei. Weiteren Aufschluß erhoffte man von der Untersuchung über die Aenderung des gegenseitigen Verhältnisses der Leukocytenarten bei der Verdauung. In Pohls Versuchen nahmen die einkernigen Zellen relativ ab, und die meisten älteren Untersucher machten die Angaben, daß bei der Verdauungsleukocytose hauptsächlich die polynucleären vermehrt seien. Nur Rieder (42) gibt an, daß bei 2 von ihm daraufhin untersuchten Fällen die mononucleären Zellen nach der Mahlzeit in ihrer Prozentzahl zunehmen. Genauere Zahlenangaben liegen von Graeber (15) vor, der 10 Fälle untersuchte; in 6 Fällen war die Zahl der polynucleären, in 4 die der mononucleären Zellen größer geworden. Burian und Schur fanden in 5 Versuchen eine Vermehrung der polynucleären Zellen. Für eine Vermehrung der mononucleären Zellen sprechen sich eine große Anzahl von Untersuchern aus, so die obengenannten Engländer, Vaustenberghe

und Breton, Ehrlich (10), Lazurus (10) und Reuki (44), während Japha (27) die polynucleären Zellen für vermehrt ansieht, und Nikolas, Cot (38) und Ascoli (1) glauben, daß das Prozentverhältnis der Leukocyten wenig verändert ist. Besonders hervorheben möchte ich die Untersuchungen Carstanjens (4), der folgendes fand: „Die Anzahl der polynucleären Zellen ist im Allgemeinen vor der Einnahme der Mahlzeit höher, als einige Stunden nach derselben; ihr Minimum erreicht sie nach einer geringeren Steigerung 3—4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme zur Zeit der Höhe der Verdauungsleukocytose, um dann wieder zu steigen. Nur Ausnahmsweise findet ein Steigen der Zahl der polynucleären statt. Die Verhältniszahlen der Lymphocyten vor und nach der Mahlzeit verhalten sich umgekehrt wie die polynucleären Leukocyten. Die Uebergangszellen scheinen etwas an Zahl zuzunehmen und die eosinophilen Zellen zeigen keine Veränderung.“ Erdély (9) hat bei Ratten während der Verdauung die Arten der Leukocyten untersucht und gefunden, das jeder Ernährungsart ein typisches Verhalten der Schleimhaut in Bezug auf Zahl und relative Häufigkeit der Zellen entsprach. Bei Fleischnahrung war die Schleimhaut am intensivsten mit polynucleären Zellen, bei Kartoffelnahrung mit Lymphocyten und bei Specknahrung noch mehr mit Lymphocyten durchsetzt. Im cirkulierenden Blute von Ratten sind die Leukocyten bei verschiedener Ernährung im Grawitzschen Laboratorium von Grünberg (14) und Frau Rosenthal (14) studiert worden, wobei sich ergab, daß bei Fett und reiner Kohlehydratnahrung ein starkes relatives Ansteigen der kleinen Lymphocyten bei gleichzeitigen Herabgehen der großen einkernigen Formen und der Polynucleären zu beobachten war. Beim erwachsenen Menschen war nach reiner Fettnahrung keine besondere Aenderung zu konstatieren, dagegen trat bei einem gut genährten Säugling bei reiner Kohlehydratnahrung ebenfalls eine Vermehrung der Lymphocyten ein. Keuthe fand, daß die Verdauungsleukocytose bei reiner Fleischkost am größten war, bei gemischter Kost war die Zunahme der polynucleären und Uebergangsformen am bedeutendsten. Reichliche Fetternährung vermehrte die polynucleären

und Uebergangszellen, verminderte die Lymphocyten. Die eosinophilen zeigten keine Gesetzmäßigkeit in ihrem Verhalten.

Wie sehr aber auch die Ansichten hinsichtlich der Art des Entstehens der Verdauungsleukocytose auseinander gehen mögen, so haben doch die größte Mehrzahl der Untersucher ihr Vorhandensein konstatieren können. Es lag nun nahe zu prüfen, wie sich die Verdauungsleukocytose bei den verschiedensten Erkrankungen des Magen- und Darmkanals verhalten würde, und ob sich für einzelne Krankeitszustände ein differentialdiagnostisches Moment finden ließe.

Zunächst trat Müller (35) dieser Frage näher, und untersuchte neben einigen Fällen von Bluterkrankungen 4 Magen- und 1 Dünndarmcarcinom. Er fand in diesen 5 Fällen ein Fehlen der Verdauungsleukocytose. Bei einer größeren Reihe von Fällen, 18 Magencarcinomen, 8 Ulcera ventriculi, und 3 gutartigen Stenosen des Magens wiederholte Schneyer (49) diese Untersuchungen. Bei den Carcinomen des Magens, wenigstens in den ersten drei Stunden nach der Nahrungsaufnahme — es ist zu bedauern, daß Schneyer (49) seine Zählungen nicht bis zur 4. oder 5. Stunde fortgesetzt hat — trat nie eine Vermehrung der Leukocyten ein. Hierbei machte es gar keinen Unterschied, ob das Carcinom vorgeschritten war, oder erst im Beginn seiner Entwicklung, ob die Cachexie stark ausgeprägt war oder nur wenig oder garnicht hervortrat, ob durch das Carcinom eine Verengerung am Pylorus bewirkt wurde oder nicht, ob freie HCl vorhanden oder nicht nachweisbar war, endlich ob nach der Mahlzeit verdünnte HCl gereicht wurde oder nicht, immer fehlte die Verdauungsleukocytose. Dagegen sah Schneyer bei 3 Kranken, die eine gutartige Stenose am Pylorus hatten, und bei 7 von 8 Ulcera rotunda konstant eine mehr oder weniger erhebliche Vermehrung der Leukocyten schon 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme auftreten, jedenfalls nie später als nach 2 Stunden. Nur in einem Falle von Ulcus, der durch die lange Dauer der Krankheit und durch reichliche Magenblutungen ausgezeichnet war, fehlte die Verdauungsleukocytose. Eine Erklärung für den auffallenden Gegensatz in dem Verhalten der Verdauungsleukocytose bei Carcinom und Ulcus

ventriculi vermag Schneyer nicht zu geben. Seine Angaben wurden bald von Hartung bestätigt. Dieser untersuchte an 10 Patienten mit Carcinoma ventriculi die Verdauungsleukocytose und konnte obwohl er an ihnen wiederholt Versuche anstellte, niemals eine solche nachweisen, ja in einigen Fällen konnte kurz nach der Mahlzeit eine Verminderung der Leukocytenzahl bemerkt werden.

Zu demselben Resultate gelangte Jez (28). Dieser fand bei 4 Fällen von acuter Gastritis eine starke Verdauungsleukocytose, bei einem atrophischen Magenkatarrh keine. Bei 8 Fällen von Carcinoma ventriculi fehlte die Verdauungsleukocytose, während sie bei 6 Ulcera oder gutartigen Stenosen prompt eintrat. Diese 3 Untersucher glauben sich deshalb zu der Ansicht berechtigt, daß das Auftreten einer Verdauungsleukocytose differentialdiagnostisch für eine gutartige und gegen eine bösartige Erkrankung des Magens zu verwerten sei. Hartung (23) erscheint zur Erklärung des Fehlens der Verdauungsleukocytose die Annahme wahrscheinlich, daß ein Carcinom im Magen eine solche Störung des lymphatischen Gebietes verursachen könnte, die die resorbierende Kraft des Magens, sowie seine Motilität und Verdauungskraft vollständig aufhebe. Ascoli (1) fand, daß die Verdauungsleukocytose nicht bei allen gesunden Individuen und auch nicht nach jeder Mahlzeit bemerkbar wäre. Sie fehlte außer bei schweren Anaemieen bei tiefen Störungen des Gastrointestinaltractus und stände in Beziehung zu der Verdauung und Resorption der Nahrung insbesondere der Eiweißkörper. Selten fände man sie bei Magenkrebsen und bei Krebsen anderer Organe, die eine gewisse Entwicklung erreicht haben. Auch Capps (5) fand beim größten Teil seiner Fälle von Neubildungen keine Leukocytose.

Den Entdeckern der diagnostischen Verwendbarkeit der Verdauungsleukocytose erwuchs ein Gegner in Hassmann (26). Dieser fand bei 2 Fällen von Carcinoma ventriculi an 3 Versuchstagen eine bald nach eiweißreicher Nahrung auftretende Leukocytose und unternahm es nachzuweisen, auf welche Weise es selbst bei schweren Fällen von Carcinoma ventriculi zu

einer Verdauungsleukocytose kommen konnte. Trotzdem man die Ergebnisse seiner 3 Untersuchungen nicht als einwandsfrei bezeichnen kann, da bei einer derselben nach einer Stunde nur ein wenig über die Fehlergrenze hinausgehendes Ansteigen, in den andern beiden aber schon eine halbe Stunde nach dem Essen eine erhebliche Vermehrung der Leukocyten, der eine halbe Stunde später bereits der Abfall folgte, beobachtet wurde, möchte ich doch kurz auf seine Ausführungen eingehen: Das Auftreten der Verdauungsleukocytose hängt nach seiner Ansicht in erster Linie von der Verdauung der Eiweißkörper, der Peptonisation, der Resorption, und schließlich von der Ueberproduktion farbloser Blutzellen ab. Was das letzte betrifft, so vertritt Hassmann vollkommen den Standpunkt Hofmeisters. Der Peptonisation fällt eine größere ursächliche Bedeutung zu als der Resorption. Denn falls im Organismus aus Eiweiß Pepton gebildet wird, ist dies nur bei normaler Schleimhaut möglich, die durch ihre leichte Diffundier- und Filtrierbarkeit sehr schnell die Peptone resorbieren kann. Das Nichtauftreten der Verdauungsleukocytose wird also wesentlich von dem Ausbleiben der Peptonisation abhängen, und diese wieder von den Sekretionsverhältnissen des Magens. Eine Resorption kann aber auch vom Dünndarm aus stattfinden; dazu müssen die Contenta erst den Magen passieren, d. h. die Muskeltätigkeit des Magens muß intakt sein. Beim Magencarcinom kommt es wegen häufigen Fehlens der Pepsin HCl zu keiner Peptonisation im Magen. Besteht gleichzeitig eine Stenose des Pylorus, kommt es auch zu keiner Peptonisation im Darm, wenn doch, so könnten abnorme Gärungsprodukte im Magen die Peptonisation im Darm doch einschränken, indem die Ingesta durch schnelle Peristaltik der Einwirkung des Pankreassaftes entzogen werden. Es würde daher eine Verdauungsleukocytose auftreten können bei Sekretions- und Resorptionstüchtigkeit des Magens mit oder ohne Stenose und bei Mangel an Pepsin HCl nur dann, wenn keine Stagnation besteht, oder der Pylorus verschlußunfähig ist. Beim Ulcus ventriculi liegen die Verhältnisse ähnlich. Es könnte immerhin vorkommen, daß ein beträchtlicher Magenkatarrh die Peptonisation im Magen hindert;

ist eine Stenose da, so würden auch die Bedingungen zur Darmpeptonisation fehlen, fehlt die Stenose, so könnte doch durch abnorme Stagnation und Gärung eine Darmpeptonisation verhindert werden. Wir würden also eine Verdauungsleukocytose beim Ulcus dann finden, wenn ein Magenkatarrh mit Beeinträchtigung der Sekretion und gleichzeitig eine Stenose, oder wenn ein Magenkatarrh und abnorme Zersetzung der Ingesta besteht. Nach allem also würde dieses verschiedene Verhalten der Verdauungsleukocytose bei Ulcus und Carcinoma ventriculi nur in den concomitierenden anatomischen Veränderungen des Magens zu suchen sein. Hofmann (22) konnte an einer größeren Reihe von Magenkrankheiten ebenfalls die Angaben Schneyers nicht bestätigen. Seine Versuchsanordnung war dieselbe wie bei Schneyer und v. Limbeck. Außer 24 Fällen von Magencarcinomen untersuchte er 9 Ulcera ventriculi, 5 Oesophaguscarcinome, 12 Fälle von Anacidität und einen mit nervösen Erbrechen. Unter den 24 Carcinomen des Magens wiesen 3 eine Vermehrung der Leukocyten nach der Nahrungsaufnahme auf. Von den 9 Fällen von Ulcus ventriculi fand er nur bei zweien eine Verdauungsleukocytose. Bei den 12 Fällen von Anacidität konstatierte er dreimal eine sichere Vermehrung der Leukocytenzahl. Bei dem Fall mit nervösem Erbrechen trat die Verdauungsleukocytose 2—3 Stunden nach dem Essen auf. Daß die Cachexie nicht allein bei den Krebskranken bei dem Fehlen der Verdauungsleukocytose ausschlaggebend ist, beweist ein Fall von Magencarcinom, bei dem trotz hochgradiger Cachexie eine deutliche Vermehrung eintrat. Daß der Krebs an sich nicht die Ursache dafür abgibt, bewiesen ihm die 5 Fälle von Oesophaguscarcinomen, bei denen er viermal eine starke Verdauungsleukocytose fand. Hofmann glaubt deshalb, daß alle organischen Veränderungen im Bereiche des Verdauungstraktus, soweit er hauptsächlich für die Resorption in Betracht kommt, mögen sie mechanischer oder chemischer Natur sein, Ursache für das Fehlen der Verdauungsleukocytose sein können.

Zu dem gleichen Resultat kam Chadbourne (6). Dieser fand bei 2 von 10 Fällen von Carcinoma ventriculi eine Ver-

dauungsleukocytose. Unter 3 Fällen von Anaemie gravis, bei denen keine Zeichen von Carcinom zu finden waren, zeigte nur einer eine Verdauungsleukocytose. Von 5 Fällen von Atrophie des Magens fehlte die Verdauungsleukocytose in 3 Fällen und zwar das eine Mal in dem Fall, der auf Carcinom verdächtig war.

Eine Reihe von ausgezeichneten Untersuchungen über die Verdauungsleukocytose lieferte uns Renki (44). Unter 11 Fällen von Magencarcinomen konstatierte er in 4 gänzlichen Mangel einer Leukocytose, und zwar trat die Leukocytose bei 3 Fällen regelmäßig nach 2—4 Stunden, in 4 dagegen mit einer großen Verspätung auf. Bei 10 Magengeschwüren und gutartigen Pylorusstenosen fand er bei 7 eine Verdauungsleukocytose. In einem Falle trat eine Verminderung in der Zahl der Leukocyten ein. Renki ist der Ansicht, daß das Auftreten der Verdauungsleukocytose nicht so sehr von dem Grade der carcinomatösen Veränderung und der Beschaffenheit des Geschwüres abhänge, als von deren Folgen, namentlich von dem Grade der Pylorusstenose und von der Leichtigkeit, mit welcher die Nahrung vom Magen in den Darm gelangt. Dies wurde durch seine Untersuchungen an Operierten bestätigt, indem nach Wiederherstellung der Communication zwischen Magen und Darm, sei es durch Pylorusresection, sei es durch Gastroenterostomie, in den Fällen von Krebs, Magengeschwüren und gutartigen Stenosen, wo die Verdauungsleukocytose früher fehlte oder sich verspätete, diese prompt auftrat. Bei den gesunden Menschen, die keine Verdauungsleukocytose aufweisen, nimmt Renki deshalb eine Abschwächung der Contractionsfähigkeit des Pylorus an. Die Speisen gelangen in einem solchen Falle nicht in normalen Zeitabschnitten und in größerer Menge, sondern langsam und beständig in den Darm, wodurch das Bild vollkommen verwischt wird. Außerdem überzeugte sich Renki auch, daß nach Nährklystieren ebenfalls eine Verdauungsleukocytose eintritt. — Eine große Anzahl von Fällen untersuchte Ziarko (54) auf das Vorhandensein der Verdauungsleukocytose, indem er vor und $1\,^1/_2$—2 Stunden nach dem Frühstück die Leukocyten zählte. Seine Resultate sind wegen der kurzen Dauer der Untersuchung nicht einwandsfrei.

Douglas (8) fand bei 11 Fällen von Magencarcinomen die Verdauungsleukocytose fehlend in 54,54%, vorhanden in 36,36% und wechselnd in 9,1%. Er ist ebenso wie Tichonow (51) der Ansicht, daß das Fehlen der Verdauungsleukocytose kein differentialdiagnostisch verwertbares Zeichen ist.

Auch bei Kindern ist die Verdauungsleukocytose vielfach Gegenstand von Untersuchungen gewesen. Außer bei einigen älteren Autoren finden wir bei Schwinge (46) die Angabe, daß die Verdauungsleukocytose im Kindesalter viel ausgeprägter sei als beim Erwachsenen. Gregor (11) konnte bei 8 von 15 Säuglingen mit schweren chronischen Darmleiden eine Verdauungsleukocytose konstatieren. Bei einem Falle fielen die bald nach einer kurzen Zeit dauernden acuten Magendarmstörung angestellten Versuche positiv aus, während in einer späteren Periode bei ununterbrochener Körpergewichtszunahme der Versuch ein negatives Resultat ergab. In einem anderen Falle fiel einmal die Untersuchung nach einer Milchnahrung negativ, 4 Tage darauf nach Caseinzufuhr und dann später wieder nach Milchzufuhr positiv aus. „Es läßt sich daher", sagt Gregor, „weder aus der klinischen Beobachtung des Krankheitsbildes noch aus den bisher bekannten chemisch nachweisbaren Vorgängen bei der Verdauung magendarmkranker Säuglinge in befriedigender Weise erklären, warum in dem einen Falle eine Verdauungsleukocytose stattfindet, in dem andern nicht." Zu dem gleichen unbefriedigenden Resultat kam Japha (27). Da er oft ein periodisches Schwanken der Leukocytenzahl neben dem Einfluß der Nahrung konstatieren konnte, glaubt er mit Dubois-Raymond, daß „die Leukocytenzahl zu den täglichen Funktionen gehöre, die mit unabänderlicher Regelmäßigkeit täglich gleichsinnigen Schwankungen unterworfen sind", und hält die Verdauungsleukocytose für eine Begleiterscheinung, die nicht als wesentliche Teilerscheinung der Resorption anzusehen ist. Auch Moro (36) bestätigt das unregelmäßige Auftreten der Verdauungsleukocytose bei Säuglingen. Bei einem Brustkinde, daß plötzlich Kuhmilch bekam, sah er eine starke Leukocytose nach der Mahlzeit eintreten. Diese Erscheinung glaubt Moro, da sie auch bei stark ver-

dünnter Kuhmilch eintrat, dahin deuten zu müssen, daß die Verdauungsleukocytose einen Selbstschutz gegen die unvermittelte Zufuhr von heterologem Eiweiß darstellt.

Bei 12 Fällen der verschiedensten Erkrankungen des Magendarmkanals habe ich es unternommen, die Verdauungsleukocytose nachzuprüfen. Die Technik war die gewöhnliche. Der gereinigten Fingerbeere wurde das Blut nach einem Einstich mit einer Lancette entnommen. Die Zählung erfolgte in der bekannten Zählkammer mittelst der üblichen Mischpipette für weiße Blutkörperchen in der Verdünnung 1:10, oder wenn eine starke Leukocytose an und für sich bestand, 1:20. Als Verdünnungsflüssigkeit diente die von Türk angegebene 1% Essigsäure mit einem Zusatz von 0,05 Gentianaviolett auf 300, wodurch die Kerne deutlich blau gefärbt wurden. Die Verhältniszahlen der verschiedenen Arten der Leukocyten stellte ich an mit Leishmann gefärbten Präparaten fest. Besonders Gewicht legte ich auf das Auftreten der Newton'schen Farbenringe, um Differenzen in der Tiefe der Zählkammer zu vermeiden. Als Resultat nahm ich den Durchschnitt von mindestens 4 Zählungen. Nach einer ca. 16 Stunden betragenden Karenzzeit bekamen die Patienten eine Probemahlzeit, die aus Milch und Eiern bestand, soviel sie vertragen konnten. Vor der Probemahlzeit und in 1—2stündigen Pausen nachher wurde das Blut entnommen und sofort gezählt. Eine Verdauungsleukocytose sah ich dort als vorhanden an, wo der Zuwachs an weißen Zellen 1500 übertraf. Zahlen von 1000 sind entschieden zu niedrig und liegen trotz gehöriger Uebung im Zählen innerhalb der Fehlergrenze. Renki nahm sogar eine Fehlergrenze von 2000 an. Zur Karenzzeit benutzte ich die Nacht; die Patienten erhielten entweder kein Abendbrot, waren also seit dem Nachmittagskaffee nüchtern, und erhielten morgens ca. 8 Uhr ihre Probemahlzeit, oder sie bekamen das Abendbrot und nahmen von 10—11 Uhr die Probemahlzeit ein.

4 Fälle von Magencarcinomen.

I. Fr., 42 Jahre. Carcinoma pylori. Ein Bruder an Magenleiden gestorben. Seit 10 Monaten bemerkt Patient eine Geschwulst in der Magengegend. Stuhlverstopfung. Seit 3 Wochen Erbrechen schwärzlicher Massen.

Mittelgroßer Mann in kachektischem Zustand, blasse Schleimhäute, Arteriosklerose. In der Oberbauchgegend dicht unterhalb des rechten Rippenbogens ein gut faustgroßer harter Tumor von der Leber abgrenzbar und nach links verschieblich. In der Nabelgegend ein kleiner Tumor von derselben harten Consistenz. Kein Ascites. Im Magen einige Liter Rückstand, keine freie HCl, Gesamtacidität 65. Milchsäure positiv. 16 Stunden nüchtern.

um	1/2 9 h	11060 Leukocyten,
„	9 h	2 Eier, 600 ccm Milch, 1 Brötchen,
„	11 h	10680 Leukocyten,
„	1 h	16400 „
„	3 h	10800 „

Vermehrung um 5340 in 4 Stunden, Verdauungsleukocytose vorhanden.

II. Lc. 50 J. Carcinoma ventr. Seit 9 Monaten Schmerzen nach dem Essen, Würgen und Uebelkeit. Niemals Erbrechen. Gewichtsabnahme.

Kräftig gebauter Mann, Kachexie. Lungen und Herz gesund. Bauchdecken weich, nirgends Resistenz fühlbar.

Magen dilatiert, reichlicher Rückstand, keine freie HCl Milchsäure positiv, Gesamtacidität 40.

15 1/2 Stunden nüchtern.

um	3/4 11 h	10380 Leukocyten,
11—	1/2 12 h	600 ccm Milch und 2 Eier,
um	1/2 1 h	10680 „
„	3/4 2 h	10650 „
„	3/4 3 h	10300 „

Bei der Operation fand sich eine starke Dilatation des Magens und ein die Pylorusgegend einnehmender Tumor.

Gastroenterostomia antecolica anterior und Enteroanastomose der Jejunumschlingen. Primäre Wundheilung Nahrungsaufnahme gut.

14 Tage später

um	$^3/_4$ 10 nüchtern	9000 Leukocyten.
„	$^3/_4$ 11 2 Eier 300 ccm Milch, 2 Brötchen.	
„	$^1/_4$ 1	9400 Leukocyten.
„	$^3/_4$ 2	11025 „
„	$^3/_4$ 4	10850 „

Vor der Operation war keine Vermehrung vorhanden, nach derselben eine Vermehrung um 2025 in 3 Stunden, Verdauungsleukocytose positiv.

III. He. 58 J. Carcinom ventr. mit Lebermetastase. Seit längerer Zeit saures Aufstoßen, starke Gewichtsabnahme, wiederholte Haematemesis, Stuhl schwarz. Appetit schlecht, Atemnot, Beklemmung, Schmerzen in der Herzgegend.

Kleiner Mann in schlechtem Ernährungszustand, fahle Haut, blasse Schleimhäute, trockene Zunge, Apathie, unregelmäßige Temperatursteigerungen. Bronchitis. Arteriosclerose.

Leib etwas aufgetrieben, epigastrische Hernie. Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger, ist derb mit hartem Rand. In der Medianlinie z. T. im Bereich der Hernie einzelne derbe Höcker, zusammenhängend, von der Leber schwer abgrenzbar, druckempfindlich; geringer Ascites. Rectum frei. Keine freie HCl, Milchsäure positiv.

16 Stunden nüchtern.

um	8 Uhr	8060 Leukocyten.
„	$^1/_2$ 9 „ 300 ccm Milch, 2 Eier, Caffee.	
„	$^1/_2$ 11 „	10420 „
„	$^1/_2$ 1 „	9300 „

Vermehrung um 2360.

Verdauungsleukocytose positiv.

IV. Sy. 45 J. Ca. pylori.

Vor 7 Monaten Erbrechen mit Leibschmerzen, seitdem oft Erbrechen. Seit 3 Monaten starke Abmagerung und Schwäche. Vor 2 Monaten Anschwellung des Leibes und der Füße. Niemals Blut im Erbrochenen oder im Stuhl.

Kräftig gebauter Mann, starke Kachexie, blasse Haut und Schleimhäute, Lungen frei. Herztöne leise. Bauch leicht vorgewölbt, Ascites, Leber nicht nachweisbar vergrößert, Palpation im Epigastrium wegen starker Spannung ohne Erfolg. Starke Druckempfindlichkeit und spontane Schmerzen im Epigastrium. Keine freie HCl, Milchsäure positiv, Gesamtacidität 68. Wiederholtes Erbrechen zuletzt voluminöser kaffeesatzartiger Massen.

Patient hat seit vorhergehenden Abend nichts genossen und ißt bis ½4 Uhr nachm. nichts, trotzdem trat eine Vermehrung der Zahl der Leukocyten ein, die um 3 Uhr ihr Maximum erreichte.

um ½9		19750 Leukocyten.
„ 11		20110 „
„ 1		19260 „
„ 3		21320 „
„ ½4	600 ccm Milch, 3 Eier	
„ ½6		18720 „

Bei einem 2. Versuch trat, nachdem Patient 15 Stunden nüchtern gewesen war, eine Verringerung der Leukocytenzahl ein.

nüchtern um ½9		17600 Leukocyten.
9 — ½10	2 Eier, 600 ccm Milch	
„ ½11		16540 „
„ ½1		13200 „
„ ½3		15860 „

3 Fälle von Magengeschwüren.

V. Kr., Frl., 32 J., Dienstmädchen. Seit 3 Jahren Erbrechen und Magenschmerzen, die sich nach dem Essen steigern, im Erbrochenen niemals Blut, doch Stuhl oft schwarz. In den letzten Jahren zunehmende Blässe und Schwäche.

Kräftig gebaute Patientin in mäßigem Ernährungszustand, Haut und Schleimhäute blaß. Kein Fieber, Lungen und Herz gesund. Starker Druckschmerz in der Medianlinie zwischen Nabel und Proc. Xiphoideus. Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme. Blut im Stuhl, keine Haemorrhoiden. 16 Stunden nüchtern.

um $^1/_2$9	8350	Leukocyten
um 9 $^1/_2$	Liter Milch, 2 Eier	
um $^1/_2$11	9550	„
um 12	8530	„
um $^1/_2$2	10850	„

Vermehrung um 2500 Leukocyten nach $4^1/_2$ Stunden.
Verdauungsleukocytose positiv.

VI. Gf., 19 J., Komptoiristin. Seit einem Jahr Uebelkeit und Schmerzen in der Magengegend. Vor 5 Tagen Ohnmachtsgefühl und Blutbrechen. Bleichsüchtig. Sehr blasses schlecht genährtes Mädchen.

Lungen und Herz frei, Hgb 30 %. Sehr starke Druckempfindlichkeit in der Medianlinie zwischen Nabel und proc. xiphoid. Subfebrile Temperaturen. Wiederholte Haematemesis. 16 Stunden nüchtern.

um 8 Uhr	9100	Leukocyten
um 9 „	400 ccm Milch und 1 Ei	
um $^1/_2$11 „	9950	„
um 12 „	11020	„
um $^1/_2$2 „	8000	„

Vermehrung um 1920 in 3 Stunden.
Verdauungsleukocytose positiv.

VII. St., 17 J., Putzmacherin. Seit 1 Jahr Magenschmerzen. Seit 3 Wochen Erbrechen grünlicher Massen. Stuhl schwarz. Die Schmerzen sind am größten nach dem Essen. Graciles anämisches Mädchen, leidlich gut genährt. Lungen

und Herz frei. Hyperchlorhydrie, circumscripter Druckschmerz im Epigastrium, einmal Blut im Stuhl. 16 Stunden nüchtern.

um $^1/_2$9	8300	Leukocyten
um 9—$^1/_2$10	600 ccm Milch, 2 Eier,	
um 11	11000	„
um $^1/_2$1	12930	„
um 2	10000	„

Vermehrung um 4630 nach 3 Stunden.

Verdauungsleukocytose positiv.

2 Fälle von Lebercirrhose.

VIII. Hn., 52 J., Schriftsetzer. Potator und starker Raucher. Seit 4 Jahren Zittern der Hände und Kopfschmerzen. Seit $^1/_4$ Jahr Leberanschwellung und Verdauungsbeschwerden, seit 4 Wochen starke Schwellung des Leibes. Wiederholtes Nasenbluten; Atemnot.

Kräftig gebauter Mann, Haut in großen Falten abhebbar. Cyanose und Dyspnoe.

Subikterus, Tremor manuum et linguae, geringer Bleisaum, geringe Oedeme der Beine. Hochstand des Zwerchfells, Bronchitis, Arteriosclerose.

Leib enorm aufgetrieben.

Nabel verstrichen, Ascites, Leber und Milz nicht palpabel. Diarrhöen und Albumen.

Nach 16 Stunden nüchtern

um $^1/_2$8 Uhr	7280	Leukocyten
„ 8 „	300 ccm Milch, 2 Eier	
„ 9 „	6640	„
„ 10 „	6720	„
„ 11 „	6700	„
„ 12 „	6790	„

Darauf Bauchpunktion und Entleerung von 11 Litern. Verlauf fieberfrei, doch allmählicher Verfall.

Nach 14 Tagen: 15 Stunden nüchtern

um	½9 Uhr		6080 Leukocyten
„	9 „	300 ccm Milch, 2 Eier	
„	½11 „		4910 „
„	12 „		3290 „
„	½2 „		6050 „

Bedeutende Verrringerung der Leukocytenzahl.

Sektion ergab eine Cirrhosis hepatis mit Oesophagus varicen und zahlreichen haemorrhagischen Erosionen der Magenschleimhaut.

IX. El., 52 J., Reisender.

Vor 6 Jahren Gelbsucht, die schnell verschwand. Seit ca. 6 Wochen Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Lebergegend, Anschwellen des Leibes, Stuhlverstopfung. Luftmangel. Kräftig gebauter Mann in etwas kachektischem Zustande. Subikterus. Hochstand des Zwerchfells, Arteriosclerose. Starker Ascites, Leber und Milz nicht palpabel. Albumen in Spuren, Stühle teerartig. Kein Fieber.

16 Stunden nüchtern

um	½9 Uhr		13550 Leukocyten
„	9 „	600 ccm Milch, 2 Eier	
„	½11 „		14400 „
„	½1 „		13800 „
„	½3 „		14200 „

Gleichbleiben der Leukocytenzahl.

X. Ky., 61 J. Darmtumor?

Seit dem Sommer des Jahres bemerkt Patient, daß sein Leib schwer wurde. Stuhl bleibt oft 2—3 Tage aus. Seit 7 Wochen zunehmende Schwäche. Seit 6—7 Wochen heftige Stiche in der rechten Seite, Schmerzen im Leib. Kein Erbrechen. Kleiner Patient in schlechtem Ernährungszustand. Haut in Falten abhebbar. Blasse Haut und Schleimhäute. Zunge trocken, mäßiger Hochstand des Zwerchfells, Lungen und Herz frei.

Leib halbkugelförmig aufgetrieben. Leber überragt den rechten Rippenbogen bis zur Nabelhorizontale. In der Mittellinie in linksseitiger Lage fühlt man einen kugeligen derben Tumor 2 Finger breit über dem Nabel, 1 Finger breit unter demselben, den ganzen linken Oberbauch ausfüllend und unter dem linken Rippenbogen verschwindend. Zwischen diesem Tumor und dem Lebertumor ist im Epigastrium ein 4 Querfinger breiter Zwischenraum deutlich erkennbar. Die Palpation des Tumors ist nicht empfindlich, nur der Leberrand. Die Tumoren sind glatt, z. T. sehr hart. In der rechten Axillarlinie 3 Finger breit unter dem Rippenrand fühlt man einen von links nach rechts verlaufenden 3 Finger dicken, harten, verschieblichen Strang, dessen Palpation besonders empfindlich ist. Urin frei von Eiweiß und Indican. Stuhl meist verstopft, Haemorrhoiden. Das Blutbild zeigt außer einer mäßigen Leukocytose keine besonderen Veränderungen.

15 Stunden nüchtern.

um $^3/_4$9	13850	Leukocyten
um $^3/_4$9 3000 ccm Milch, 2 Eier		
um 10$^1/_4$	12830	L.
um 12	12130	L.
um 2	13200	L.
um 4	13640	L.

Verringerung um 1720 Leukocyten.

2 Fälle von acuter Gastroenteritis.

XI. Frl. Ld., 24 J., Verkäuferin.

Vor 3 Tagen abends Genuß von Gänseleber, darauf Uebelkeit, starke Kopf-, Kreuz- und Leibschmerzen, zahlreiche Durchfälle, geringes Fieber. Pat. hat seitdem außer Thee- und Citronenwasser nichts zu sich genommen.

um $^1/_2$11	9300	Leukocyten
um $^1/_2$12 Bouillon mit Ei		
um $^1/_2$1 Haferschleim		
um 1	9880	L.
um $^1/_2$3	8900	L.
um $^1/_2$5	8100	L.

Keine Verdauungsleukocytose.

XII. Schwester der vorigen 21 J., Verkäuferin.

Ebenfalls vor 3 Tagen Genuß von Gänseleber, darauf Unwohlsein, Uebelkeit, wiederholtes Erbrechen.

Patientin macht einen ziemlich schwerkranken Eindruck. Gespannter Leib, Temperatur bis nahe an 39. Außer Thee hat sie seitdem nichts genossen.

um $^3/_4$ 12	5140	Leukocyten
um 12	Bouillon mit Ei	
um 1	Haferschleim	
um $^1/_2$ 2	5850	L.
um $^1/_2$ 4	6300	L.
um $^1/_2$ 6	5000	L.

Keine Verdauungsleukocytose.

Bei 4 Fällen, die eine deutliche Verdauungsleukocytose zeigten, untersuchte ich das Verhältnis der verschiedenen Leukocytenarten vor der Probemahlzeit und auf der Höhe der Verdauung.

Ich fand folgendes:

Fall I.	Ca. ventriculi, nüchtern	nach 4 Std.
	Polynucleäre Zellen 71,5%	60%
	Uebergangszellen 9%	10,5%
	kleine Lymphocyten 10%	18%
	große Lymphocyten 7%	8,5%
	eosinophile Zellen 2,5%	3%
Fall III.	Ca. ventriculi, nüchtern	nach 2 Std.
	Polynucleäre Zellen 74%	73,3%
	Uebergangszellen 8%	4,7%
	kleine Lymphocyten 12%	14%
	große Lymphocyten 5%	7%
	Eosinophile Zellen 1%	1%
Fall VI.	Ulcus ventr.	
	Polynucleäre Zellen 62%	80%
	Uebergangszellen 2%	3%
	kleine Lymphocyten 27%	15%
	große Lymphocyten 8%	1%
	Eosinophile Zellen 1%	1%

Fall VII. Ulcus ventriculi

Polynucleäre Zellen	64%	66%
Uebergangszellen	8%	5%
kleine Lymphocyten	19%	20%
große Lymphocyten	5%	6%
Eosinophile Zellen	4%	3%

Die Resultate meiner Untersuchungen sind folgende: Bei den 4 Magencarcinomen fand ich zweimal eine Verdauungsleukocytose (Fall I und III). Beim Fall II stellte sich die Verdauungsleukocytose erst nach einer Operation ein, die die glatte Passage zwischen Magen und Darm wieder herstellte. Beim Fall IV trat sogar eine Verminderung der Leukocytenzahl ein dagegen fand sich bei demselben Patienten an einem anderen Versuchstage, auch ohne daß Nahrung gereicht wurde, eine Vermehrung der Leukocytenzahl, also in Uebereinstimmung mit den Resultaten Japha's. Von den 3 Fällen mit Magengeschwüren zeigten alle eine Verdauungsleukocytose. Die Verdauungsleukocytose fehlte bei den Fällen von Cirrhosis hepatis (VIII u. IX). Auch beim Falle VIII trat bei einer wiederholten Zählung eine Verringerung der Leukocytenzahl ein. Dieser Fall, Fall IV und Fall X scheinen dafür zu sprechen, daß die Verminderung der Leukocytenzahl als ein Zeichen von Cachexie aufgefaßt werden könnte. Bei den beiden Fällen von akutem Catarrh (XI u. XII) blieb die Zahl innerhalb der Fehlergrenze. Das Prozentverhältnis der einzelnen Leukocytenarten war verschieden. Bei den beiden Fällen von Magenkarcinom waren die Lymphocyten, bei dem einen Fall von Magengeschwür waren die polynucleären Zellen nach der Mahlzeit vermehrt bei dem andern zeigte sich keine wesentliche Veränderung.

Aus diesen Resultaten erhellt, wie schwer es ist, eine einheitliche Lösung der Frage nach der Entstehung der sogenannten Verdauungsleukocytose zu finden. Würden immer nur die polynucleären Zellen nach der Mahlzeit vermehrt sein, könnte man wohl die Verdauungsleukocytose als eine Abwehrmaßregel des Körpers gegen die eingeführten Stoffe ansehen. Eine Vermehrung der Lymphocyten spräche für die Hofmeister-Pohl'sche

Theorie, da im Lymphgewebe des Darmes doch nur die Lymphocyten sich vermehren. Zwar nimmt Hofmeister an, daß die polynucleären sich erst aus den mononucleären Lymphocyten bilden. Doch tritt die Vermehrung der polynucleären Zellen im Blute so oft unmittelber an eine Mahlzeit und in so hohem Grade ein, daß man eine so schnelle Umbildung oder auch Neubildung von Zellen nur schwer annehmen kann. Ich möchte mich am ehesten der Ansicht zuwenden, daß die Verdauungsleukocytose durch Ausfuhr von Leukocyten verschiedenster Art aus den blutbildenden Organen, vielleicht durch chemotaktische Einflüsse, hervorgerufen wird. Außerdem zeigt der Fall IV, daß auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme eine tägliche Schwankung in der Leukocytenzahl besteht. Man müsste daher erst in jedem Falle die tägliche Schwankung der Leukocytenzahl in nüchternem Zustande feststellen, um sich ein sicheres Urteil über das Vorhandensein der Verdauungsleukocytose bilden zu können.

Was nun die Frage betrifft, ob die Verdauungsleukocytose differentialdiagnostisch zu verwerten sei, so ist sie zwar, wie andere Untersucher auch gefunden haben, bei Ulcus ventriculi häufiger als beim Carcinom, als wertvoll für die Diagnose aber ist ihr Vorhandensein oder Fehlen nicht zu betrachten.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Julius Lazarus, dirig. Arzt an der inneren Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde Berlin, für die Ueberweisung der Arbeit und liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Ascoli, Sull iperleucocitosie digestiva. Policlin. Vol. III. Ref. Jahresbericht Virchow Hirsch 1896.
2. Bouchut, und Dubrisay, Gazette médicale de Paris 1878.
3. Burian und Schur, Wiener klin. Wochenschrift 1897 Nr. 6.
4. Carstanjen, Jahrbuch der Kinderheilkunde 1900 Nr. 52.
5. Capps, Digestion leukocytosis as an aid in Diagnosis of cancer of the stomach. Ref. Boston med. Journ. Nr. 4.
6. Chadbourne, Beitrag zur Verdauungsleukocytose bei Magenkranken. Berl. klin. Wochenschrift 1898 Nr. 2.
7. Dupérié, Globules du sang, leurs variations physiologiques dans L'état anatomique, Revue de médicine 1878.
8. Douglas, Digestion leucocytosis in cancer of the stomach Brit. méd. Journal. 16 March 1901.
9. Erdély, Zeitschrift für Biologie Bd. 46, S. 119.
10. Ehrlich und Lazarus, Die Anaemie.
11. Gregor, Archiv für Verdauungskrankheiten 1898 Nr. 3.
12. Grigorescu, Verhandlungen des X. internationalen med. Congress, Berlin 1890.
13. Goldscheider und Jacob, Zeitschrift für klin. Medizin 25, S. 403.
14. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes.
15. Gräber, Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten 1888.
16. Goodall, Gulland und Paton, Digestion leukocytosis in normal and in spleenless dogs, Journ. of Physiolog XXX 1903.
17. Grancher, Gazette medicale de Paris 1876.
18. Hirt, Müllers Archiv 1856 S. 174.
19. Hayem, Du sang 1889.
20. Halla, Zeitschrift für Heilkunde Bd. IV. S. 198, 331.
21. Hofmeister und Pohl, Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie Bd. XIX, XX, XXII u. XXV.

22. Hofmann, Zeitschrift für klin. Medizin 1897 Nr. 33.
23. Hartung, Wiener klin. Wochenschr. 1895 Nr. 40 u. 41.
24. Heidenhain, Pflügers Archiv 1888 Bd. 43 Suppl. S. 72.
25. Horbaczewski, Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften, 1891, mathem. naturw. Klasse Abt. III.
26. Hassmann, Wiener klin. Wochenschrift 1896.
27. Japha, Jahrbuch der Kinderheilkunde 1900 Nr. 52. Deutsche Aerztezeitung 1901. Nr. 7.
28. Jez, Wiener med. Wochenschrift 1898 Nr. 14 u 15.
29. Keuthe, Deutsche med. Wochenschr. 1907 I S. 588.
30 Kühnau, Zeitschrift für klin. Medizin 1895 Nr. 28.
31. v. Limbeck, Zeitschrift für Heilkunde X. 1889.
32. Marfels, cit. nach Rieder.
33. Moleschott, Wiener med. Wochenschrift 1854, Nr. 8.
34. Malassez, Gazette medicale de Paris 1876.
35. Müller, Prager med. Wochenschrift 1890, Nr. 17—19.
36. Moro, Archiv für Kinderheilkunde, XXXIX 1904.
37. Nasse, Ueber den Einfluß der Nahrung auf das Blut 1850.
38. Nicolas und Cot, Archiv de médicin expérim XVII April 1905.
39. Neumeister, Lehrbuch der physiolog. Chemie, Jena 1895, S. 252.
40. Peé, Untersuchungen über Leukocytose, Inaug.-Dissert. Berlin 1890.
41. Reinecke, Fortschritte der Medizin 1889, Nr 11.
42. Rieder, Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose.
43. Reinert, Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung 1891.
44. Renki, Archiv für Verdauungskrankheiten 1901.
45. Richter, Zeitschr. f. klin. Medizin 1895, Nr. 27.
46. Schwinge, Ueber den Haemoglobingehalt und die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen in den verschiedenen menschlichen Lebensaltern unter physiologischen Bedingungen. Göttingen. 1899.
47. Schultz, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 41.
48. Sörenson, Hofmann Schwalbes Bericht f. 1876 III. Physiologie.
49. Schneyer, Zeitschrift für klin. Medizin 1895, S. 475.
50. Türk, Wiener klin. Wochenschrift XV. 1902.
51. Tichonow, Ueber Verdauungsleukocytose Dissert. St. Petersburg 1902.
52. Virchow, Cellularpathologie 1859, S. 172.
53. Vaustenberghe und Breton, Leukocytose digestive L'écho médic 1905, Nr. 38.
54. Ziarko, Ein Beitrag zur Lehre von der Verdauungsleukocytose Medycyna. Nr. 19, 1901.

Lebenslauf.

Am 7. Juni 1882 wurde ich, mosaischer Konfession, in Gartz an der Oder, als Sohn des Kaufmanns Arthur Rosendorff und seiner Frau Emma, geb. Jonas, geboren. Ich besuchte das humanistische Gymnasium meiner Vaterstadt und bestand dort Ostern 1903 das Abiturientenexamen. Nachdem ich das erste Semester in München studiert hatte, bezog ich die Universität Berlin und bestand dort Michaelis 1905 die ärztliche Vorprüfung und im Juni 1908 das medizinische Staatsexamen.

Seit dem 1. Juli 1908 bin ich auf der inneren Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde Berlin als Medizinalpraktikant tätig.